

Aus der chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals in Chur
(Chefarzt: Prof. Dr. F. Becker)

**Die Traubenzuckerbelastung bei geschlossenen
Gehirnverletzungen mit besonderer Berücksich-
tigung der Commotio cerebri**

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel**

vorgelegt von
LEO MASÜGER
von Sarn und Thusis

Bern 1953

DRUCK: HALLWAG BERN

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Becker

Tag der Promotion: 2. Mai 1952



Aus der Chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals
in Chur

(Chefarzt: Prof. Dr. F. Becker)

Die Traubenzuckerbelastung bei geschlossenen Gehirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri

Von Leo Masüger

Gegenüber den meisten andern Verletzungsarten unterscheidet sich die Commotio cerebri (C. c.) auch dadurch, dass sie diagnostisch oft nur sehr schwer zu fassen ist. Der Verletzte kommt sehr oft erst dann in ärztliche Behandlung, wenn die manchmal schnell vorübergehenden Symptome bereits abgeklungen sind, so dass man dann vorwiegend auf anamnestic Angaben angewiesen ist. Man fragt, ob der Verunfallte nach dem Unfall bewusstlos gewesen sei und sucht eine retrograde Amnesie festzustellen. Ferner suchen wir nach anderen Symptomen, die nach einer C. c. auftreten können, wie Erbrechen oder doch Brechreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Augenflimmern usw. Man ist in solchen Fällen also meistens auf subjektive Angaben des Patienten angewiesen. Diese sind aber in vielen Fällen ziemlich ungenau. Aus den Angaben des Verunfallten kann oft nicht entschieden werden, ob es sich um eine echte Bewusstlosigkeit bei einer Hirnerschütterung oder nur um einen emotionellen Schock, eine Ohnmacht usw. gehandelt hat. Manchmal finden sich äussere Verletzungen, die auf ein erhebliches Schädeltrauma hinweisen, wobei aber zu bedenken ist, dass selbst schwere äussere Kopfverletzungen und manchmal sogar Schädelfrakturen ohne Commotio zustande kommen

können. Dass die Angaben von Augenzeugen sehr oft unzuverlässig oder gar vollkommen irrig sein können, ist bekannt, was dann besonders zum Ausdruck kommt, wenn mehrere Augenzeugen vorhanden sind, deren Angaben dann oft unmöglich miteinander in Einklang zu bringen sind.

Nicht selten fühlt ein Patient, der eine Commotio durchgemacht hat, schon in den ersten Tagen nach dem Unfall keine Beschwerden mehr, oder er dissimuliert vorhandene Beschwerden (was mindestens so häufig wie Simulation vorkommen dürfte), und erst später stellen sich postcommotionelle Störungen ein, die bei zweckmässigem Verhalten nicht oder vielleicht nur abgeschwächt aufgetreten wären.

Das Kernsymptom der C. c. ist die unmittelbar nach dem Trauma auftretende Bewusstlosigkeit, verbunden mit einer sich auf einen kleineren oder grösseren Zeitraum erstreckenden retrograden Amnesie. Verschiedene Meinungen bestehen bezüglich der Abgrenzbarkeit gegen die Contusio cerebri. *Franz* zum Beispiel will eine sich nicht innerhalb von Minuten zurückbildende Bewusstlosigkeit bei einer Schädelverletzung bereits einer Contusio zugeordnet wissen, da ja die C. c. durch die ausgesprochene Flüchtigkeit der Erscheinungen charakterisiert sei. Andere Autoren hingegen sehen in einer längere Zeit, oftmals einige Stunden dauernden Bewusstlosigkeit noch keinen Hinderungsgrund für die Diagnose einer C. c., sofern sämtliche Funktionsstörungen restlos reversibel sind. Nach den allgemeinen Erfahrungen scheint die Dauer der Bewusstlosigkeit sowie die Breite der retrograden Amnesie für die Schwere der C. c. massgebend zu sein, weniger aber prognostisch bezüglich postcommotioneller Störungen.

Auch die Ansichten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der C. c. sind verschieden. Viele Autoren betrachten die C. c. als ein Syndrom, dessen Substrat wenigstens zu Beginn pathologisch-anatomisch nicht zu belegen ist. Sie fassen also die Commotio als reine Funktionsstörung gewisser vegetativer Zentren auf ohne histologisch nachweisbare Veränderungen. Andere behaupten, dass sich bei jeder Commotio mikroskopische Blutungen, später Verkalkungen, Ependymunterbrüche usw. finden lassen. Diese verschiedenen, einander manchmal widersprechenden Ansichten beruhen grossenteils wohl auf der unscharfen klinischen Abgrenzbarkeit der Commotio.

Die C. c. ist eine schwere, ernst zu nehmende Unfallfolge; vielleicht weniger, was die unmittelbare Lebensgefährdung betrifft, als vielmehr im Hinblick auf die drohenden Spätfolgen. *Eberle* zum Beispiel fand bei Nachuntersuchungen, dass nur 22 % beschwerdefrei und voll arbeitsfähig waren, 52 % hatten leichte Beschwerden ohne Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit, während 23 % in der Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt waren, 3 % waren ganz arbeitsunfähig.

Da also die C. c. oft nur schwer festgestellt werden kann und andererseits, besonders was die Spätfolgen anbetrifft, zu den schweren Verletzungen zu zählen ist, bemühte man sich, sie diagnostisch und prognostisch besser zu erfassen. Die Untersuchung einzelner Symptome auf ihre Bedeutung lässt wohl Schlüsse hinsichtlich der Schwere der Commotio zu, prognostisch kann aber auf diese Weise meist nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Oft sind es gerade die anfangs leichter erscheinenden Fälle mit zunächst wenig subjektiven Beschwerden, die nachher von langdauernden und starken postcommotionellen Beschwerden gefolgt werden, während umgekehrt anfangs als schwer imponierende Fälle mit massiven Symptomen in relativ kurzer Zeit vollkommen beschwerdefrei werden und bleiben können.

Die Behandlung der C. c. erfolgt meist ziemlich schematisch, wobei vor allem auf eine genügend lange Bettruhe Wert gelegt wird. Gewöhnlich werden für diese ca. 3 Wochen angegeben. Das mag für mittelschwere Fälle Geltung haben; in manchen leichten Fällen ist diese Zeit aber gewiss zu lang, während schwere Fälle unter Umständen einer erheblich längeren Bettruhe bedürfen. Die optimale Liegezeit für den einzelnen Fall nur nach den subjektiven Angaben des Patienten und dem klinischen Verhalten herauszufinden, ist aber sehr schwierig, wenn oft nicht unmöglich. Also ein weiterer Grund, warum man sich bemühte, dieser Verletzung mit anderen Mitteln näherzukommen.

Schon lange waren bei Schädelverletzten verschiedene vegetative Störungen, insbesondere solche des Kohlehydratstoffwechsels bekannt. Gelegentlich beobachtete man bei schweren Schädelverletzungen Glykosurie. Da diese aber nur in relativ seltenen Fällen auftritt, konnten mit ihr keine allgemein verwertbaren Resultate erzielt werden. So verhielt es sich auch mit anderen Störungen, insbesondere auch Störungen des

Kreislaufes. Verwertbare Resultate wurden erst erhalten, als man begann, Funktionsprüfungen in Form von Belastungsproben auszuführen, d. h. es liegen vielfach latente Störungen vor, die erst durch provokatorische Massnahmen manifest werden. Wohl am bekanntesten in dieser Hinsicht ist die Traubenzuckerbelastung, die von zahlreichen Autoren untersucht worden ist. Es sei auf die Arbeiten von *Gissel*, *Ehrlich*, *Eiermann*, *Osterchrist*, *Roth*, *Schürch* und *Stähli* — um nur einige zu nennen — hingewiesen. Ueber die Lävulosebelastung wird u. a. von *Gissel* berichtet. Nach den Angaben dieses Autors soll diese Methode wesentlich empfindlicher als die Traubenzuckerbelastung sein. *Eiermann* untersuchte bei Commotionen die Kreislaufreaktionsbereitschaft mittels der Veritolbelastung, wobei er bei schwereren Commotionen typisch veränderte Veritolkurven finden konnte.

Eberle hat statt der Traubenzuckerbelastung fortlaufende Bestimmungen des Nüchternblutzuckers ausgeführt und damit bei Commotionen gut brauchbare Resultate erhalten. Nach *Domanig* bildet die fortlaufende Kontrolle der Blutzuckernüchternwerte den bisher einzigen objektiven Anhaltspunkt für den Verlauf einer C. c. Von vielen anderen Autoren wird der Wert der Nüchternblutzuckerbestimmungen wiederum bestritten. *Eiermann* hat bei Commotionen Untersuchungen über das Verhalten von Blutbild, Alkalireserve, Rest-N und Blutsenkungsreaktion angestellt. Eindeutige Veränderungen konnte er dabei nicht feststellen. Einzig im Blutbild konnte er Veränderungen im Sinne einer sympathischen bzw. manchmal auch parasympathischen Reaktionslage erkennen. Entsprechende Versuche über vegetative Störungen bei geschlossenen Hirnverletzungen wurden auch von *Wanke* u. a. durchgeführt.

Soweit wir in unserem Material solche Untersuchungen durchführten, fanden wir die Befunde dieser Autoren im wesentlichen bestätigt.

Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Hirnverletzungen. Die Traubenzuckerbelastung

Wohl am zahlreichsten sind bei Hirnverletzungen und insbesondere bei der C. c. Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel untersucht worden. Wir verzichten, auf die verschiedenen diesbezüglichen Publikationen näher einzugehen, und

möchten nur besonders die Arbeiten von Gissel, Stähli und Schürch, Roth, Eiermann, Ehrlich erwähnen. Die meisten Autoren wenden zur Eruierung der Kohlehydratstoffwechselstörungen die Traubenzuckerbelastung an. Die meisten stimmen darin überein, dass es sich dabei um eine für die Diagnose und Prognose der C. c. zuverlässige Methode handelt. Einige Autoren (Gissel, Wanke) betrachten die Lävulosebelastung als noch zuverlässigeren Test, der noch eindeutige Resultate liefert, wenn die Traubenzuckerbelastung bereits wieder normale Werte angenommen hat. Während die Mehrzahl die Bestimmung des Nüchternzuckers im Blut zur Beurteilung einer C. c. als unzuverlässig betrachten, hat Eberle mit fortlaufender Bestimmung des Nüchternzuckers, wobei er die einzelnen Werte zu einer Kurve zusammenfasst, zuverlässige Resultate bezüglich Diagnose und Prognose der C. c. erzielt. Dass Domanič die letztere Methode als einzigen objektiven Anhaltspunkt zur Beurteilung des Verlaufs einer C. c. betrachtet, wurde bereits erwähnt.

Im folgenden befassen wir uns nur mit der Traubenzuckerbelastung. Dass der Kohlehydratstoffwechsel einer zentralen Steuerung unterliegt, ist durch umfangreiche Untersuchungen erwiesen. Von den Zentren aus wird der Kohlehydratstoffwechsel einerseits (via Hypothalamus und die bulbären vegetativen Zentren) vegetativ-nervös, andererseits (via Hypophyse) hormonal beeinflusst, wobei das hypothalamisch-hypophysäre System mit den bulbären Zentren in mannigfachen Wechselbeziehungen steht. Diesem allem übergeordnet ist das Grosshirn. Diese Regulationsmechanismen werden durch zahlreiche periphere Einwirkungen (hormonal oder nervös) beeinflusst. Sympathische Einflüsse bewirken eine Vermehrung des Blutzuckers. So wird z. B. bei psychischer Erregung durch Ausschüttung von Adrenalin eine deutliche Erhöhung des Blutzuckers bewirkt. Umgekehrt wird durch parasympathische Reize der Blutzucker gesenkt. Die verschiedenen Hormone greifen in den Kohlehydratstoffwechsel ein, teils die Hyperglykämie, teils die Hypoglykämie fördernd. Eine massgebende Rolle spielt dabei die Hypophyse mit ihren zahlreichen Hormonen, die zum Teil direkt, zum Teil über andere Hormone auf den Kohlehydratstoffwechsel wirken. Die nervalen und hormonalen Faktoren sind miteinander in mannigfacher Richtung verflochten, so dass nur selten eine rein nervale oder rein hor-

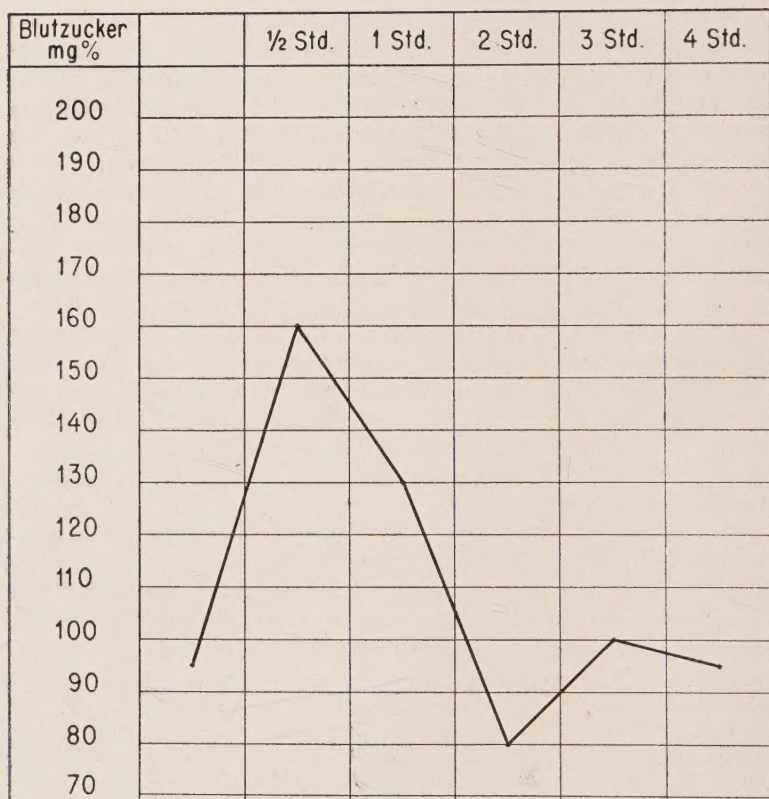


Fig. 1.

monale Beeinflussung zustande kommt. Es ist verständlich, dass Traumata, die die genannten Zentren betreffen, deren Funktion und damit neben anderen vegetativen Leistungen auch den Kohlehydratstoffwechsel beeinflussen. Andererseits müssen auch Traumata, die an den am Kohlehydratstoffwechsel massgebend beteiligten Organen, insbesondere Leber und Pankreas, angreifen, Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel bewirken. Wir denken hier vor allem an Leber- und Pankreaskontusionen.

Der Nüchternblutzucker ist beim Normalen eine ziemlich konstante Grösse und schwankt nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur zwischen 80 und 120 mg⁰/₁₀₀. Wird nun einer solchen Normalperson unter fortlaufender $\frac{1}{2}$ —1stündlicher Blutzuckerbestimmung 40 g Traubenzucker per os zugeführt, so ergibt sich in den meisten Fällen eine typische Blutzucker-Belastungskurve (siehe Abb. 1). Der Blutzucker steigt innerhalb $\frac{1}{2}$ bis maximal 1 Stunde auf 150 bis 170 mg⁰/₁₀₀ an, um im Verlauf der nächsten $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden wieder ziemlich abzufallen, und zwar infolge der Gegenregulation zunächst etwas unter den Ausgangswert, um dann nach kurzer Zeit wieder in den Ausgangswert zurückzupendeln. Nach spätestens 3 Stunden muss der Blutzucker sich wieder in der Nähe des Nüchternwertes befinden. Wir haben bei unseren Fällen ein Maximum bis 180 mg⁰/₁₀₀ noch als normal taxiert, wenn sich sonst keine Veränderungen zeigten.

Die pathologischen Kurven können folgende Veränderungen aufweisen:

1. Erhöhter Nüchternblutzucker über 120 mg⁰/₁₀₀. Abnorm niedrige Nüchternwerte haben wir in unserem Material nicht gefunden. Werte, die wenig unter 80 mg⁰/₁₀₀ lagen, betrachteten wir nicht als pathologisch, besonders im Hinblick darauf, dass bei der von uns angewandten Methode (Crecelius)* die unter dem Normalwert gelegenen Werte weniger genau ausfallen.
2. Maximaler Anstieg über 180 mg⁰/₁₀₀.
3. Verzögerter Anstieg, der länger als 1 Stunde dauert.
4. Primäres Absinken des Blutzuckers nach Belastung.
5. Verzögerter Abfall, eventuell mit Plateaubildung im Bereich des Maximalwertes, so dass nach spätestens 3 Stunden noch keine Normalisierung eingetreten ist.
6. Wiederanstieg nach anfänglichem Absinken, so dass eine zweigipflige Kurve entsteht, wobei der 2. Gipfel den ersten Wert übertreffen kann.
7. Nur sehr geringer Anstieg nach der Belastung. Wir betrachteten eine Kurve dann gerade noch als normal, wenn das Maximum mindestens 40 mg⁰/₁₀₀ über dem Ausgangswert lag.
8. Deformierungen im Bereich der Normalwerte.

Die obgenannten Veränderungen können isoliert auftreten oder sich miteinander kombinieren, wodurch ganz verschiedene Kurventypen entstehen können. Ehrlich und andere Autoren

* Seit Mai 1951 Bestimmung nach Hagedorn.

teilen die pathologischen Kurven in 3 verschiedene Schweregrade bzw. Typen ein. Da erfahrungsgemäss aus dem Grad der Abweichung der Kurve vom Normalen keine Schlüsse auf die Schwere und den Verlauf sowie die Prognose einer C. c. gezogen werden können, d. h. bei einer schweren C. c. zum Beispiel nur eine leicht pathologische Kurve entsprechend dem ersten Schweregrad nach *Ehrlich* vorliegen kann oder umgekehrt, haben wir eine solche Einteilung in unserem Material unterlassen. Hauptsächlich zu beachten ist, ob die Kurve überhaupt pathologisch ist oder nicht; im übrigen kann eine leichte C. c. eine sehr stark von der Norm abweichende Kurve zeigen und umgekehrt.

Es ist klar, dass ein so komplexes Geschehen, wie es der Kohlehydratstoffwechsel darstellt, durch die mannigfachsten äusseren und inneren Einflüsse verändert werden kann. Um die Traubenzuckerbelastung bei Hirnverletzten möglichst zuverlässig beurteilen zu können, müssen wir die Hauptfaktoren, die eine Veränderung des Blutzuckers bewirken können, kennen. Die hauptsächlichsten Faktoren, die die Traubenzuckerbelastung beeinflussen können, sind folgende:

1. Natürlich muss bei veränderten, besonders bei stark erhöhten Blutzuckerwerten immer ein *Diabetes* ausgeschlossen werden.

2. Bei nur geringem oder stark verzögertem Anstieg nach der Belastung muss auch immer an eine *Resorptionsstörung* im Magen-Darm-Trakt gedacht werden.

3. Der Blutzucker kann durch gewisse *Hormone* und manche *Medikamente* beeinflusst werden. Bekannt ist zum Beispiel die Wirkung des *Adrenalins*, das den Blutzucker stark in die Höhe treibt. Das Adrenalin ist schon physiologischerweise massgebend am Kohlehydratstoffwechsel beteiligt. So bewirkt natürlich auch von aussen zugeführtes Adrenalin eine Blutzuckersteigerung. Ähnliches gilt von anderen Hormonen (Schilddrüse, Hypophyse). Auch verschiedene Medikamente, wie *Morphium*, *Aether*, *Chloralhydrat* usw., erhöhen den Blutzucker. Umgekehrt setzen *Ergotoxin*, *Ergotamin* sowie das *Dihydroergotamin* die durch Adrenalin hervorgerufene Hyperglykämie herab oder können sie ganz aufheben (*Rothlin, Spühler*). *Roth* beschreibt einen Fall von alkoholischem Rauschzustand, der temporär eine Störung des Kohlehydratstoff-

wechsels aufwies, so dass eine pathologische Belastungskurve entstand, obwohl keine C. c. vorlag. Diese Feststellung ist sehr wichtig, da in einem grösseren Prozentsatz vor dem Unfallereignis dem Alkohol zugesprochen wurde. Dass man keine Traubenzuckerbelastung ausführen soll, wenn kurz vorher hypertonische Traubenzuckerlösung gespritzt wurde, sei nur nebenbei bemerkt.

4. Auch durch *psychische Einwirkungen* kann der Blutzucker erhöht werden, zum Beispiel bei starken *Emotionen*, wie sie ja bei Unfällen sehr häufig anzutreffen sind. Die Wirkung geht hier wenigstens teilweise auf eine durch den *Schreck* bedingte Adrenalinausschüttung zurück. Auch Erschöpfungszustände bei *Neurosen* zeigen oft pathologische Blutzuckerkurven, wie den Angaben von *Portis* zu entnehmen ist.

5. Auch *andere Verletzungen*, die den Schädel nicht betreffen, können eine veränderte Belastungskurve ergeben. In erster Linie sind hier Traumata an *Leber* und *Pankreas* zu nennen, also Organe, die am Kohlehydratstoffwechsel direkt beteiligt sind. Aber auch bei *Frakturen* (*Gerlach*), bei *Infektionen*, ferner nach *Operationen* (*Schneider*) sind solche Veränderungen beobachtet worden. Bei den postoperativen Hyperglykämien könnte es sich zum Teil um eine Aetherwirkung handeln. Wenn also bei einer fraglichen *Commotio* noch andere Verletzungen, wie Knochenbrüche (besonders der Extremitäten) oder langwierige Eiterungen usw., vorliegen, so muss man sich bewusst sein, dass diese Verletzungen auch für sich allein pathologische Belastungskurven bewirken können.

6. Auch bei *vegetativen Störungen* ist der Blutzucker oft grossen Schwankungen unterworfen, oder er kann wenigstens auf Belastung abnorm reagieren.

7. Veränderungen bei den verschiedensten *Affektionen des Zentralnervensystems*, wie *Hirntumoren*, *Epilepsie*, *Apoplexien*, *Encephalitiden* usw., sind bekannt. *Osterchrist* hat experimentell nachgewiesen, dass eine *Steigerung des Hirndruckes* eine Erhöhung des Nüchternblutzuckers bewirkt. Ob damit die bei C. c. entstandenen Störungen des Kohlehydratstoffwechsels einzig auf Schwankungen bzw. Erhöhung des intrakraniellen Druckes zurückzuführen sind, bleibe dahingestellt.

8. Neben diesen aufgeführten Faktoren gibt es noch viele andere Ursachen. Man denke zum Beispiel an gewisse *Infek-*

tionskrankheiten oder Intoxikationen usw. (zum Beispiel Kohlenoxydvergiftungen usw.), die sich auch auf die Blutzuckerregulation auswirken können.

Ein gestörter Kohlehydratstoffwechsel, erfasst durch die Traubenzuckerbelastung, kann somit ein sehr vieldeutiges Symptom darstellen. Es ist daher wichtig, dass man sich diese Vieldeutigkeit stets vor Augen hält, damit keine gröberen Irrtümer unterlaufen. Nach wie vor ist es wichtig, dass man nicht auf ein einzelnes Symptom oder eine Methode allein abstellt, sondern dass das ganze klinische Verhalten mitberücksichtigt wird.

Eigene Untersuchungen:

In unserer Spitalabteilung wurden von 1947 bis Mitte 1951 an 82 Patienten mit geschlossenen Schädelverletzungen eine oder mehrere Traubenzuckerbelastungen ausgeführt.

Zuerst wurde — gewöhnlich um 8 Uhr morgens — der Nüchternblutzucker bestimmt. Unmittelbar nach der ersten Blutentnahme wurden dem Patienten 40 g Traubenzucker in Tee verabreicht. Darauf wird der Blutzucker in der ersten Stunde 2- bis 3mal bestimmt, nachher folgen stündliche Bestimmungen bis 12 Uhr. Um noch genauere Werte zu erhalten, gingen wir bald dazu über, in der ersten Stunde 3 Bestimmungen statt nur 2 vorzunehmen (eine Kurve ist ja um so genauer, je mehr Punkte miteinander verbunden werden können). Während der ganzen Versuchsdauer muss Bettruhe eingehalten werden. Selbstverständlich muss während des Versuches jede Nahrungsaufnahme unterbleiben. Bei der Bestimmung des Blutzuckers wendeten wir fast durchwegs die Methode von *Crecelius* an, in letzter Zeit die nach *Hagedorn-Jensen*.

Die bei gesunden Versuchspersonen erhaltenen Kurven entsprechen im grossen ganzen den in der Literatur angegebenen Normalkurven. Kurven mit einem Maximum bis auf 180 mg⁰/₁₀ betrachteten wir noch als normal, wenn sie sonst keine Veränderungen zeigten. Anstiege über 180 mg⁰/₁₀ taxierten wir durchwegs als pathologisch.

Beim Vorliegen pathologischer Belastungskurven wurde die Belastung meistens in zwei- bis dreiwöchigem Abstand wiederholt.

Bei der Klassifizierung der C. c. in leichte, mittelschwere und schwerere Formen stützen wir uns vornehmlich auf das klinische Bild, also auf die Stärke und Dauer der verschiedenen Symptome, wie Dauer und Tiefe der Bewusstlosigkeit, Ausmass der retrograden Amnesie, neurologische Symptome

usw. Eine sichere Beziehung zwischen der Schwere der Verletzung und der Form bzw. Schwere der pathologischen Kurvenveränderung konnten wir nicht feststellen. Die Schwere einer Hirnverletzung manifestierte sich höchstens in der Zeitdauer, die verstrich, bis die Belastungskurve wieder normal wurde, aber selbst diese Beobachtung liess uns manchmal im Stich.

Manchmal fehlte in den Kurven die Gegenregulation, d. h. das Sinken unter den Ausgangswert nach dem Abfall vom Maximum. Das ist aber nicht immer als pathologisch zu bewerten, da in diesem Kurvenabschnitt die Bestimmung des Blutzuckers ja nur mehr stündlich erfolgt, und innerhalb einer Stunde kann eine allfällige Gegenregulation u. U. schon wieder ausgeglichen sein, ohne dass das in der Kurve zum Ausdruck kommt. Ueberhaupt ergeben sich manchmal bei der Beurteilung der Kurven Schwierigkeiten, die durch den relativ grossen Abstand der einzelnen Zuckerbestimmungen be-

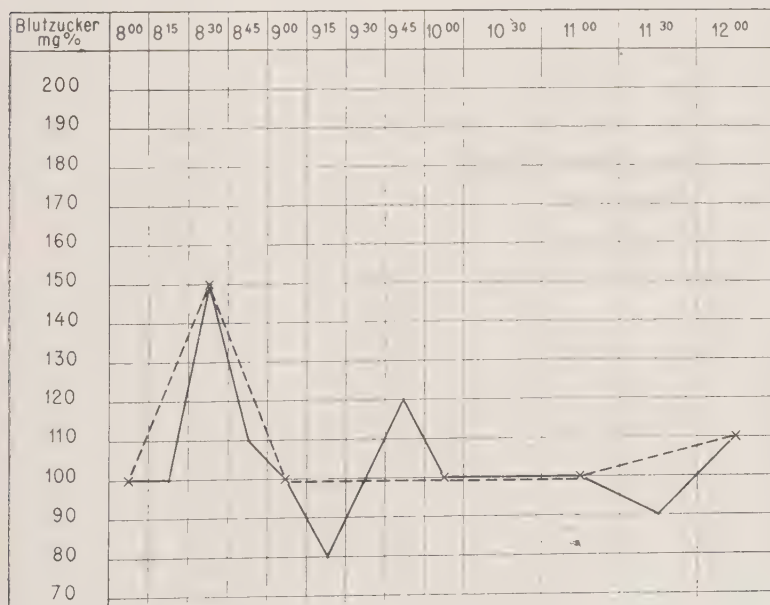


Fig. 2.

dingt sind. Ideal wäre natürlich eine Kurve, wo die Werte fortlaufend viertel- oder wenigstens halbstündlich bestimmt werden könnten. Das würde für den Patienten aber eine ziemliche Belastung bedeuten, denn so müsste er während eines Versuches 9 bis 15 statt nur 5 bis 6 Stiche über sich ergehen lassen, abgesehen von einer beträchtlichen Mehrbelastung des Labors.

Immerhin haben wir das in einem Fall durchgeführt und dabei ein ganz interessantes Resultat erhalten. Es handelte sich um einen Kranken mit einer schweren C. c., der anfangs eine eindeutig pathologische Belastungskurve aufwies. Auch die zweite Bestimmung drei Wochen später zeigte noch keinen normalen Kurvenverlauf. Bei der letzten Belastung, die einige Tage nach der 2. Kurve gemacht wurde, bestimmten wir den Blutzucker zunächst viertelstündlich, in den beiden letzten Stunden halbstündlich, und wir erhielten die in Abb. 2 wiedergegebene Kurve. Wir sehen (ausgezogene Kurve) um 9 Uhr 15 eine eindeutige Gegenregulation auf $80 \text{ mg}\%_0$, also zu einer Zeit, wo bei unserem sonst üblichen Untersuchungsmodus keine Bestimmung erfolgt wäre. Um 9 Uhr und 9 Uhr 30 steht der Wert auf $100 \text{ mg}\%_0$, ebenso um 10 Uhr, so dass bei nur halb- oder einstündlicher Bestimmung des Blutzuckers der Anschein besteht, als ob der Blutzuckerspiegel sich überhaupt nicht mehr geändert hätte. Wenn wir nun die Werte zu den Zeiten unserer gewöhnlichen Bestimmungen eintragen, erhalten wir die in Abb. 2 gestrichelt wiedergegebene Kurve. Diese Belastungskurve müsste man eigentlich als pathologisch ansprechen, da die Gegenregulation fehlt. Durch die öftere Bestimmung des Blutzuckers haben wir nun aber in diesem Fall gesehen, dass eine Gegenregulation eingetreten ist, die aber zur Zeit der sonst üblichen Bestimmung um 9 oder 10 Uhr nicht zur Geltung gekommen wäre.

Wir sehen also, dass wir bei der Beurteilung der Kurven auch solche Möglichkeiten ins Auge fassen müssen. Es wäre auch denkbar, dass eine bei der gewöhnlichen Bestimmungsart normal erscheinende Belastungskurve bei häufigeren Bestimmungen des Blutzuckers pathologisch aussehen könnte, zum Beispiel durch einen kurzdauernden hohen Wiederanstieg des Blutzuckers, der bei den grösseren Zeitabständen einfach nicht erfasst würde. Da aber immerhin zahlreiche pathologische Veränderungen im Verlauf der ersten Stunde zu erwarten sind, so können wir sie durch eine anfangs alle 20 Minuten erfolgende Bestimmung ziemlich zuverlässig erfassen. Ein verzögerter Abfall hingegen manifestiert sich ohne weiteres. Unser Hinweis soll bezwecken, dass man sich in Grenzfällen der relativ gros-

sen Zeitabstände zwischen den einzelnen Blutzuckerbestimmungen als möglicher Fehlerquelle bewusst sein soll.

Unser Krankengut gliedert sich wie folgt: fragliche C. c. 11, sichere C. c. 45, Contusio cerebri 6, Schädelfrakturen 14, postcommotionelle Störungen 6. Die Fälle mit mehreren Verletzungsarten, zum Beispiel Schädelfraktur mit Contusio cerebri, teilten wir nach dem klinisch am ausgeprägtesten Verletzungsbild ein.

In Tabelle 1 geben wir eine Uebersicht der Verletzungsarten in Verbindung mit dem Ausfall der Belastungskurven. Nachher gehen wir zur Besprechung der Resultate über.

Diagnose	Anzahl	Kurve normal	Kurve pathol.	Davon erhöhter NBz.
Fragliche C. c.	11	5	6	2
Sichere C. c.:				
leichtere C. c.	10	3	7	1
mittelschwere C. c.	30	5	25	9
schwerere C. c.	5	1	4	1
Contusio cerebri	6	4	2	—
Schädelfraktur				
mit Commotio	11	4	7	1
ohne Commotio	3	1	2	1
Postcomm. Störungen	6	3	3	2

Tab. I.

Commotio cerebri

Die Diagnose stellten wir hauptsächlich auf Grund der bekannten Symptome, insbesondere unmittelbar nach dem Trauma auftretende Bewusstlosigkeit, retrograde Amnesie, eventuell Erbrechen usw. Auch bei länger als nur einige Minuten dauernder Bewusstlosigkeit nahmen wir eine Commotio an, wenn nicht anderweitige Symptome, wie zum Beispiel länger andauernde oder nach einiger Zeit erst auftretende neurologische Erscheinungen usw., vorhanden waren. Nur kurzdauernde neurologische Störungen, wie z. B. Steigerung der Sehnenreflexe, positiver Babinsky, flüchtige Pupillensymptome usw., hielten wir noch mit einer gewöhnlichen Commotio vereinbar, sofern sie rasch vorübergehender Natur waren. Wenn solche Zeichen aber über längere Zeit anhalten oder sich gar verstärken oder in ihrer Intensität starke Schwankungen

aufweisen, so liegt eine Verletzung vor, die über das Bild einer gewöhnlichen *Commotio* hinausgeht. Je nach der Dauer und Intensität dieser Erscheinungen und dem weiteren Verlauf teilen wir die Hirnerschütterung in leichte, mittelschwere und schwere Formen ein. Wir versuchten auch, aus dem Grad der Abweichung der Belastungskurve von der Norm eine solche Einteilung vorzunehmen, was uns aber nicht in befriedigender Weise gelang. Einzig die Raschheit, mit der sich eine pathologische Kurve wieder normalisiert, bietet auch nach unseren Erfahrungen eine gewisse Handhabe in prognostischer Hinsicht und bezüglich Beurteilung der Schwere der Verletzung.

Bei unserer Einteilung der C. c. in leichte, mittelschwere und schwere Formen liessen wir den Ausfall der Belastungskurve meistens unberücksichtigt, um so die Uebereinstimmung zwischen dem klinischen Bild und dem Traubenzuckertest besser überblicken zu können. Auch die Spätfolgen blieben bei dieser Klassifizierung unberücksichtigt.

Fragliche Commotio

Hier sind diejenigen Fälle aufgeführt, wo aus der Anamnese und den klinischen Erscheinungen eine C. c. weder mit Sicherheit angenommen noch aber eindeutig ausgeschlossen werden konnte.

Von den 11 Fällen wiesen 6 eine pathologische und nur 5 eine normale Belastungskurve auf. Es überwiegen hier also die pathologischen Kurven, obwohl man eigentlich mehr normale Befunde erwarten sollte. Der Hauptgrund dafür liegt wohl darin, dass bei 5 von diesen 6 Fällen noch andere Verletzungen vorlagen, die schon an und für sich Störungen im Kohlehydratstoffwechsel verursachen können, nämlich: Bei einem Fall bestanden noch Rippenfrakturen mit einem Spontanpneumothorax sowie ein Abriss der *Eminentia intercondylica* am Knie, 1 Patientin mit Wirbelfraktur, in 1 Fall konnte eine Schädelfraktur nicht sicher ausgeschlossen werden; bei einem Kinde bestand eine deutliche vegetative Dystonie. Beim 5. Patienten handelte es sich um eine mittelschwere Barbituratvergiftung, bei dem durch Herausfallen aus dem Bett möglicherweise noch eine Hirnerschütterung entstanden war. Bei diesen 5 Patienten konnten wir also an Hand der Belastungskurve nicht entscheiden, ob eine *Commotio* vorlag, da auch die geschilderten Nebenverletzungen einschliesslich der Barbituratvergiftung solche Veränderungen der Belastungskurve bewirken können. Beim 6. Fall, der eine pathologische Kurve aufwies, diagnostizierten wir einen Erschöpfungszustand, verbunden mit einem hysteriformen Stupor. Die am 3. Tag ausgeführte Traubenzuckerbelastung ergab innerhalb einer Stunde einen Anstieg auf 200 mg⁰/₀ und einen

etwas verzögerten Abfall. Eine zweite Bestimmung wenige Tage später ergab eine annähernd normale Kurve, wobei allerdings keine Gegenregulation zum Ausdruck kam. Bei Berücksichtigung der Katamnese scheint es sich doch um eine leichte *Commotio* gehandelt zu haben, denn 2 Jahre später klagte er noch immer über leichte postcommotionelle Beschwerden in Form von Kopfschmerzen bei Anstrengungen und Schwindel.

Sichere Commotio cerebri

Im ganzen verfügen wir über 45 Fälle, die sich in 10 leichtere, 30 mittelschwere und 5 schwere aufteilen, Wie schon früher betont, erfolgte die Beurteilung der Schwere ohne Berücksichtigung der Belastungskurve.

Leichte Commotio

Es handelt sich um Patienten mit leichten klinischen Erscheinungen, wo eine Bewusstlosigkeit nicht immer nachgewiesen werden konnte. Bei den 10 Fällen bestand 7mal eine pathologische Kurve; 3 Patienten wiesen normale Kurven auf. Bei 2 Fällen der letzteren wurde die Bestimmung erst am 7. bzw. am 11. Tage nach dem Unfall ausgeführt, also zu einer Zeit, wo nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur auch bei sicherer *Commotio* die Belastungskurve oft nicht mehr abnormal verläuft. Bei dem dritten Fall mit normaler Kurve handelte es sich um eine sehr leichte C. c. ohne sichergestellte Bewusstlosigkeit.

Mittelschwere Commotio

Von 30 Patienten zeigten 25 eine abnorme Belastungskurve. Von den Fällen mit normaler Kurve wurde die Belastung 3mal nicht innert nützlicher Frist, sondern erst 10 bis 20 Tage nach dem Unfall durchgeführt. Ein Patient zeigte anfänglich eine normale Belastungskurve, die erst nach einer weiteren Bestimmung, 10 Tage später, einen pathologischen Verlauf aufwies. Der Patient wies während längerer Zeit ständig subfebrile Temperaturen auf, für die wir keine näheren Ursachen (Infekt usw.?) finden konnten. Ob die nachträglich noch pathologisch gewordene Belastungskurve der *Commotio* oder einem latenten Infekt zuzuschreiben war, konnten wir nicht entscheiden. Beim 5. Patienten war die Kurve trotz sichergestellter *Commotio* und Ausführung innert der nützlichen Frist (2. Tag

nach dem Unfall) normal. Bemerkenswert ist in diesem Falle noch, dass neben einer Commotio mit sichergestellter Bewusstlosigkeit u. a. auch noch eine Unterschenkelfraktur vorlag, welche letztere ja schon für sich allein eine abnorme Belastungskurve ergeben kann. Dieser letzte Fall ist also bezüglich Traubenzuckerbelastung bei Commotio als eindeutiger Versager zu werten.

Schwerere Commotio

Von den insgesamt 5 Fällen wies nur einer eine normale Kurve auf. Bei diesem wurde die Belastung erst 9 Tage nach dem Unfall durchgeführt.

Contusio cerebri

In unserem Material figurieren 6 Fälle, wovon bei 3 noch eine Schädelfraktur vorlag. 5 Patienten hatten daneben noch eine C. c. Von diesen 6 Kontusionen wiesen 4 eine normale Kurve auf. Daraus können aber keine bindenden Schlüsse gezogen werden, da bei allen diesen die Belastung zu spät (zwischen dem 8. und 35. Tag nach dem Unfall) durchgeführt wurde. Auffallend bei diesen Belastungskurven ist, dass sie durchwegs nur niedrige Anstiege auf 105 bis 140 mg^{0/0} aufwiesen und bei keiner Kurve das Maximum mehr als 40 mg^{0/0} über dem Ausgangswert lag. Leider wurde in allen diesen Fällen nur eine einzige Bestimmung gemacht, so dass ein Vergleich mit früheren oder späteren Belastungen nicht vorgenommen werden konnte. Wie wir schon früher erwähnten, betrachten wir eine Kurve, die nach Zufuhr von 40 g Glukose innerhalb ½ bis 1 Stunde um minimal 40 mg^{0/0} ansteigt, gerade noch als normal, wenn sonst keine weiteren Veränderungen vorliegen. Immerhin ist aber die Häufung dieses Kurventypes mit dem niedrigen Maximum bei den Kontusionen doch auffällig. Leider ist unser Material in diesem Falle zu klein, um irgendwelche zuverlässige Schlüsse daraus ziehen zu können. In den beiden Fällen, wo wir eine eindeutig pathologische Belastungskurve vorfanden, lag das Maximum des Anstieges über 200 mg^{0/0}. Leider wurde auch hier nur je eine Bestimmung durchgeführt, so dass wir nicht kontrollieren konnten, ob auch diese Kurven bei der Normalisierung eine Tendenz zu niedrigen

Anstiegen aufwiesen. Beide Fälle mit pathologischer Kurve wiesen noch eine Schädelfraktur auf.

Schädelfraktur

Wir verfügen insgesamt über 17 Fälle. 3 davon haben wir zu den Kontusionen eingeordnet, so dass hier noch 14 Fälle verbleiben. In 11 Fällen war die Fraktur mit einer Commotio verbunden.

Schädelfraktur mit Commotio

Im ganzen 11 Patienten, und zwar 4 Fälle mit Schädelbasisfraktur und 6 mit einer Kalottenfraktur. Beim 11. Fall lag eine Fraktur sowohl der Basis als auch der Kalotte vor.

Bei 7 Patienten fiel die Belastungskurve eindeutig pathologisch aus. Auffallend ist, dass die pathologischen Belastungskurven weniger durch ein hohes Maximum als vielmehr durchwegs durch einen verzögerten Abfall mit fehlender Gegenregulation bzw. durch einen Wiederanstieg charakterisiert waren. Ob daraus auf eine besondere Kurvenform bei Schädelfrakturen geschlossen werden kann, können wir wegen der geringen Zahl von Schädelfrakturen in unserem Material nicht entscheiden. Immerhin ist diese Tatsache bemerkenswert und sollte nachgeprüft werden. Auch bei einem Fall von Contusio cerebri mit gleichzeitiger Schädelfraktur konnten wir eine ähnlich geartete Kurve finden, indem in der zweiten Stunde der Blutzucker noch immer im Bereich des Maximalwertes lag, bevor er endlich steil zum Ausgangswert abfiel. Irgendwelches charakteristisches Verhalten im Kurvenverlauf, je nach Vorliegen einer Basis- oder Kalottenfraktur, wie sie von *Fenster* beschrieben wurde, konnten wir nicht feststellen.

Bei den 4 Patienten, die eine normale Kurve aufwiesen, wurde die Bestimmung 2mal nicht innert der nützlichen Frist ausgeführt. In diesen beiden Fällen ist bemerkenswert, dass bei der zweiten Belastung ca. 3 Wochen nach dem Unfall plötzlich eine pathologische Kurve auftrat, und zwar in beiden Fällen mit verzögertem Abfall, wie wir es schon bei den anderen Schädelfrakturen gesehen haben. Aus diesem Grunde glauben wir auch, dass diese verspätete Reaktion im Kohlehydratstoffwechsel bei diesen 2 Fällen durch die Schädelverletzung und

nicht durch andere Faktoren bedingt ist. Bei einem anderen Fall, der durchwegs normale Kurven zeigte, fanden wir bei der ersten Bestimmung, die 5 Tage nach dem Unfall erfolgte, in der Belastungskurve ebenfalls eine Tendenz zu verzögertem Abfall, ohne aber ins Pathologische zu gehen.

Weitere Untersuchungen werden ergeben, ob man eventuell aus dem beschriebenen besonderen Kurvenverlauf für sich allein auf eine Schädelfraktur schliessen kann. Diese Feststellung hätte allerdings mehr nur theoretisches Interesse, da sich eine Schädelfraktur röntgenologisch ja meist eindeutig verifizieren lässt.

Schädelfraktur ohne Commotio

Wir verfügen hier nur über 3 Fälle, bei denen 2mal eine pathologische Kurve gefunden wurde. Wegen der kleinen Anzahl können wir hier gar nichts Bestimmtes aussagen. Bei einem dieser Patienten ist die Schädelfraktur sehr wahrscheinlich durch Sturz bei einer Apoplexie zustande gekommen. Diese Kurve zeigt im Gegensatz zu dem von uns sonst bei Schädelfrakturen gefundenen Kurventyp einen verzögerten Anstieg auf 220 mgth/6 innerhalb 2 Stunden, daraufhin promptes Abfallen in den Bereich des Ausgangswertes. Beim 3. Fall, der eine normale Traubenzuckerbelastung zeigte, wurde die Bestimmung 3 Tage nach dem Unfall ausgeführt. Er erlitt durch einen als Wurfgeschoss benutzten Aschenbecher eine Impressionsfraktur am Stirnbein. Keine Bewusstlosigkeit.

Postcommotionelle Störungen

Wir verfügen über 6 Fälle, bei denen die Traubenzuckerbelastung frühestens 7 Wochen und spätestens 2 Jahre nach dem Unfall durchgeführt wurde. Von diesen 6 Patienten wurden nur 2 nach dem Unfall wie eine Commotio behandelt, bei den andern 4 fand entweder überhaupt keine zweckmässige oder dann nur eine rudimentäre Behandlung statt. 3 Patienten hatten pathologische Belastungskurven. Die 3 Patienten mit pathologischem Kurvenverlauf hatten das Schädeltrauma 3 Monate bzw. 7 und 5 Wochen vor Ausführung der Traubenzuckerbelastung erlitten.

Beim 1. Fall wurde vom Psychiater eine posttraumatische Encephalose diagnostiziert. Dabei war hier das Trauma eigentlich ziemlich geringfügig, indem der Patient von einem Pickelstiel in der

linken Orbitalgegend getroffen wurde. Bewusstlosigkeit, Erbrechen usw. seien damals nicht aufgetreten, nur fühlte der Patient angeblich sofort Kopfschmerzen. In der Folge seien zunehmende Orientierungs- und Gedächtnisstörungen aufgetreten, und manchmal hätten auch kurzdauernde Absenzen bestanden. Wegen dieser starken, vorwiegend psychischen Beschwerden wurde der Patient schliesslich in eine psychiatrische Klinik verlegt. Ob alle diese Beschwerden rein posttraumatisch bedingt waren oder ob noch eine davon unabhängige Geisteskrankheit mitspielte, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Immerhin sei der Patient aber auch schon vor dem Unfall durch sein eigenartiges Wesen aufgefallen. Der Hauptteil seines Zustandsbildes wurde immerhin als Unfallfolge angesehen, nicht zuletzt auch wegen der stark von der Norm abweichenden Belastungskurven. Allerdings muss man festhalten, dass die Traubenzuckerbelastung sehr oft auch bei Neurosen und Psychosen pathologisch ausfallen kann. Nach 5 Monaten hatte sich das Zustandsbild soweit gebessert, dass der Patient wieder voll arbeiten konnte. Zu einer Nachuntersuchung konnten wir ihn leider nicht mehr erreichen.

Beim 2. Fall mit pathologischer Kurve waren die Beschwerden stark neurotisch überlagert und besserten schliesslich nach einem radikalen Milieuwechsel. Ob seinerzeit wirklich eine eindeutige C. c. bestanden hatte, konnte nicht sicher entschieden werden.

Beim 3. Patienten mit pathologischer Belastungskurve war eine früher durchgemachte, schwere Commotio eindeutig erwiesen, und alle vorgebrachten postcommotionellen Beschwerden waren durchaus glaubhaft. In diesem Fall besserten sich die Beschwerden parallel mit der Belastungskurve.

Bei den Patienten mit normaler Belastungskurve handelte es sich um leichtere Fälle. Beim ersten Fall handelte es sich um einen Patienten, der 2 Jahre vorher ein Schädeltrauma erlitten hatte. Er litt u. a. an « Anfällen », die wenigstens zum Teil sicher hysterischer Natur waren. Die Belastungskurve steht gerade an der Grenze des Normalen. Beim zweiten Patienten war 6 Wochen vorher eine Commotio aufgetreten, die nur unvollkommen behandelt wurde. Nach 14 Tagen Bettruhe waren die postcommotionellen Beschwerden vollkommen verschwunden. Im letzten Fall war der Unfall 2 Monate vorher passiert. Die vom Patienten angegebene Bewusstlosigkeit unmittelbar nach dem Unfall wurde von mehreren Zeugen bestritten, und auch sonst konnte eine damals erlittene Commotio nicht einwandfrei nachgewiesen werden.

Zusammenfassend können wir feststellen, dass die Traubenzuckerbelastung auch bei postcommotionellen Störungen noch einen gewissen Wert hat, natürlich besonders dann, wenn schon bei der seinerzeit erlittenen Commotio eine Belastung durchgeführt wurde. So können die oft fast nur subjektiv vor-

handenen Beschwerden manchmal objektiviert werden, was aber noch nicht besagen soll, dass bei normaler Belastungskurve keine Beschwerden zu bestehen brauchen. Die Traubenzuckerbelastung ergibt kurz nach dem Unfall die zuverlässigsten Resultate. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren sind auch wir der Ansicht, dass zur Beurteilung von Spätschäden die Traubenzuckerbelastung nur mehr bedingt anwendbar ist.

Spätresultate

Um den Wert der Traubenzuckerbelastung für die Prognose einer Hirnverletzung beurteilen zu können, versuchten wir durch Fragebogen festzustellen, wie es unseren Patienten nach der Entlassung aus unserem Spital ergangen ist. Wir fragten hauptsächlich nach Art und Stärke von eventuell noch vorhandenen Beschwerden und nach der Arbeitsfähigkeit. Wir erhielten 52 ausgefüllte Fragebogen zurück. In verdankenswerter Weise gewährte uns die Suval Einblick in die Akten von 11 bei uns behandelten Versicherten, die den Fragebogen nicht beantwortet hatten, so dass wir insgesamt über 63 Patienten Bericht haben. Aus den Suval-Akten konnten wir freilich nur entnehmen, wann die Arbeit wieder aufgenommen und ob noch ein Arzt konsultiert wurde. Leichtere Beschwerden ohne ärztliche Behandlung oder Verminderung der Arbeitsfähigkeit konnten wir bei diesen 11 Fällen aus den Akten nicht ersehen, so dass eventuell leichtere Störungen bei diesen 11 Patienten nicht erfasst wurden.

Um eine bessere Uebersicht zu erhalten, teilten wir die Nachbeschwerden in folgende drei Schweregrade ein:

1. *Leichte Beschwerden*, wie mässige Kopfschmerzen, leichter Schwindel, vasomotorische Störungen usw., die nicht zu einem Arbeitsunterbruch zwangen. Die meisten der davon Betroffenen hielten es nicht für nötig, nochmals einen Arzt aufzusuchen.

2. *Mittelschwere Beschwerden*: Beschwerden wie unter 1, aber in stärkerem Ausmasse, so dass die Arbeitsfähigkeit zeitweise beeinträchtigt wurde. Die meisten dieser Patienten mussten sich wegen der Störungen wieder in ärztliche Behandlung begeben.

3. *Starke oder sehr starke Beschwerden*: Diese Patienten waren der Beschwerden wegen sehr lange arbeitsunfähig oder

sind es heute noch. Alle diese Patienten sind mit mehr oder weniger Erfolg in ärztlicher Nachbehandlung.

Nachfolgend wollen wir die Spätresultate bei den einzelnen Gruppen unserer Hirnverletzten betrachten und insbesondere den Zusammenhang mit dem seinerzeitigen Ausfall der Traubenzuckerbelastung untersuchen.

Fragliche Commotio

9 von den insgesamt 11 Patienten haben geantwortet. Von den 5 Patienten, die seinerzeit eine normale Belastungskurve aufwiesen, sind 4 beschwerdefrei geblieben, eine Patientin gab leichte Beschwerden an. Diese Patientin zeigte schon während des Spitalaufenthaltes Symptome einer leichten Neurose.

Von den 4 Patienten mit pathologischer Kurve haben 3 leichte Beschwerden angegeben, 1 Patientin ist beschwerdefrei geblieben; bei dieser lag eine Wirbelfraktur als Hauptverletzung vor.

Sichere Commotionen

Von 34 Patienten haben wir Bericht erhalten (30 antworteten mittels Fragebogen, 4 verfolgten wir an Hand der Suval-Akten).

Je nach dem Verlauf der seinerzeitigen Traubenzuckerbelastung teilten wir die Patienten in drei Gruppen ein:

1. Patienten, bei denen sämtliche Belastungskurven normal waren.

Von 7 Patienten dieser Gruppe sind 5 in der Folge beschwerdefrei geblieben, 2 gaben Nachbeschwerden an. 1 Fall, bei dem wir seinerzeit eine mittelschwere Commotio feststellten, leidet noch jetzt — nach gut drei Jahren — an leichten Beschwerden, die nicht zum Aussetzen der Arbeit zwangen. Beim 2. Fall, bei dem wir seinerzeit eine schwere C. c. festgestellt hatten, bestanden stärkere Beschwerden, die zu einem längeren Arbeitsunterbruch zwangen. Hier wurde die Belastungskurve erst 9 Tage nach dem Unfall gemacht. Die angegebenen Nachbeschwerden sind wohl nicht alle durch die seinerzeitige Commotio bedingt (Herzleiden, Grippe).

2. *Patienten mit zunächst pathologischer Belastungskurve, die sich im Verlauf der Behandlung normalisierte.*

Von den 8 Patienten sind nur 2 beschwerdefrei geblieben. 5 gaben leichtere Beschwerden an, die zu keinem Arbeitsunterbruch führten, während 1 Patient an stärkeren Beschwerden leidet, die über längere Zeit die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigten.

3. *Patienten, bei denen sämtliche Kurven pathologisch waren, oder solche, bei denen nach anfänglich normalen Kurven diese im Verlaufe der Behandlung pathologisch wurden.*

Von den 19 Patienten dieser Rubrik waren 6 in der Folge beschwerdefrei geblieben, wobei bemerkenswert ist, dass 2 davon während des seinerzeitigen Spitalaufenthaltes trotz andauernder pathologischer Belastungskurve schliesslich aufstehen durften, weil sie subjektiv keine Beschwerden mehr hatten. Hier warteten wir also vor dem Aufstehen nicht die Normalisierung der Belastungskurven ab. In 3 weiteren Fällen erhielten wir keine direkte Nachricht, sondern es konnte aus den Akten der Suval lediglich entnommen werden, dass sich die Patienten nicht mehr bei der Versicherung gemeldet hatten, was aber noch nicht sicher heissen will, dass hier gar keine postcommotionellen Beschwerden aufgetreten sind. In einem weiteren Fall ohne Nachbeschwerden handelte es sich um eine Abdominal-, insbesondere Leber- und Pankreaskontusion mit stark veränderter Belastungskurve. Eine solche Abdominalkontusion kann ja schon für sich allein Störungen im Kohlehydratstoffwechsel verursachen.

Von den restlichen 13 Patienten wurden postcommotionelle Beschwerden angegeben, und zwar bei 11 leichtere, bei 1 stärkere, die zu zeitweisem Arbeitsunterbruch zwangen, während 1 Patient nach 1 Jahr noch immer ganz arbeitsunfähig war.

Contusio cerebri

Von 5 Patienten haben wir Bericht erhalten. 3, die seinerzeit eine normale Kurve hatten, sind in der Folge beschwerdefrei geblieben. Die 2 mit pathologischen Kurven gaben noch Beschwerden an, wovon bei einem starke Beschwerden, die eine fast zweijährige totale Arbeitsunfähigkeit bewirkten. Bei einer zwei Jahre später durchgeführten neurologischen Spezialuntersuchung wurde hier ein hirnatrophischer Prozess

gefunden, der als Folge der erlittenen Hirnverletzung betrachtet werden muss. Leider wurde bei dieser letzten Untersuchung keine Traubenzuckerbelastung mehr durchgeführt.

Schädelfrakturen

Von den insgesamt 14 Patienten haben 10 geantwortet. Von diesen wiesen 2 Patienten seinerzeit eine normale Kurve auf. Einer davon ist beschwerdefrei geblieben, während der andere noch über leichte Beschwerden klagte.

Von den übrigen 8 Patienten mit pathologischen Kurven hatten 4 leichtere Beschwerden, der 5. sehr starke Störungen infolge posttraumatischer Encephalose. Die übrigen 3 Fälle, die beschwerdefrei geblieben sind, betreffen Kinder im Alter von 4 bis 11 Jahren. Es ist bekannt, dass bei Kindern im allgemeinen viel seltener postcommotionelle Beschwerden auftreten.

Postcommotionelle Störungen

Alle diese Patienten hatten schon stärkere postcommotionelle Beschwerden, als sie bei uns in Behandlung traten. Von den 5 Patienten, die geantwortet haben, hatte nur 1 nachher keine Beschwerden mehr. Bei diesem war die Belastungskurve normal ausgefallen. Die 4 übrigen gaben stärkere Beschwerden an. Von diesen hatten seinerzeit 3 eine pathologische Kurve, bei einem war sie normal.

Um über die Nachbeschwerden eine bessere Uebersicht zu geben, fassen wir das Gesagte in nachfolgender Tabelle zusammen:

Diagnose	Gesamt- zahl der Fälle	Davon Bericht von	Davon alle Kurven normal	Von diesen hatten Be- schwerden	Eine oder mehrere path. Kurven	Von diesen hatten Be- schwerden
Fragl. C. c.	11	9	5	1	4	3
Sichere C. c.	45	34	7	2	27	19
Contusio c.	6	5	3	0	2	2
Schädelfrakt.	14	10	2	1	8	4
Postcomm. Störungen	6	5	2	1	3	3

Tab. II.

Diskussion

Bei der Untersuchung unserer 82 Fälle sind wir zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Auch wir sind der Ansicht, dass die Traubenzuckerbelastung zur Diagnose und zur prognostischen Beurteilung von Schädelverletzten ein wertvolles Hilfsmittel darstellt, besonders bei der *Commotio cerebri*. In Verbindung mit dem klinischen Verhalten, der Anamnese und eventuell anderen Funktionsprüfungen kann sie Vorzügliches leisten. Man muss sich aber immer bewusst sein, dass sie einerseits in einem gewissen Prozentsatz (bei *Commotio* zum Beispiel in 20 bzw. 8 %) versagen kann, und dass andererseits viele andere Faktoren wie auch aussercerebrale Traumata, die ja bei einem Unfallpatienten öfters vorkommen, ebenfalls eine pathologische Belastungskurve bewirken können. Es wäre deshalb falsch, wenn man schematisch nur auf diese Methode abstellen wollte.

2. In Übereinstimmung mit anderen Autoren konnten auch wir feststellen, dass in den meisten Fällen, wo eine sichere posttraumatische Bewusstlosigkeit vorgelegen hatte, die Belastungskurve pathologisch ausfiel, sofern die Bestimmung in den ersten 4—5 Tagen nach dem Unfall erfolgte.

3. Auch wir stellten fest, dass die Höhe des Maximalwertes sowie überhaupt die « Schwere » der Kurvenveränderung nichts über die Schwere der Hirnverletzung auszusagen vermag. Hingegen scheint der Zeitraum, der bis zur Normalisierung einer pathologischen Kurve verstreicht, prognostisch eine gewisse Rolle zu spielen, indem bei leichteren Fällen die Kurve sich schneller normalisiert als bei schwereren. Was die Beziehung zwischen den vorhandenen Beschwerden zu der Traubenzuckerbelastung betrifft, fanden wir öfters pathologische Kurven bei Beschwerdefreiheit, seltener normale Kurven bei Beschwerden.

4. Am zuverlässigsten ist diese Untersuchung bei der *Commotio*. Hier fanden wir in $\frac{4}{5}$ der Fälle eine Kurvenveränderung. Wenn wir von den Fällen, bei denen die Belastung erst nach dem 5. Tag erfolgte, absehen, kommen wir auf eine Veränderung der Kurven in über $\frac{9}{10}$ der Fälle. Wir können also in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur bestäti-

gen, dass sich eine C. c. mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer pathologischen Belastungskurve äussert, wenn die Bestimmung in den ersten Tagen nach dem Unfall durchgeführt wird. So ist eine Abgrenzung gegen andere posttraumatische Zustände, wie emotioneller Schock, Ohnmacht usw., gut möglich. Man muss sich dabei allerdings bewusst sein, dass auch andere Verletzungen, besonders Knochenfrakturen, Abdominalkontusionen und auch viele sonstige Faktoren Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel bedingen können. Solche « Nebenverletzungen » bedingen aber meist schon an und für sich einen längeren Arbeitsausfall, so dass man sich nicht wegen der Commotio allein für eine Liegekur entscheiden muss.

Bei den *Hirnkontusionen* haben wir weniger eindeutige Resultate erhalten, schon wegen der kleinen Zahl der Fälle, ferner weil wir hier meist nur eine Traubenzuckerbelastung, und diese oft noch verspätet, durchführten. Immerhin fanden wir hier eine Häufung von solchen Kurven, die sich durch eine relativ kleine Differenz zwischen Ausgangswert und Maximalwert auszeichneten.

Bei den *Schädelfrakturen* ist die Diagnose meistens relativ leicht durch eine Röntgenaufnahme sichergestellt, so dass die Traubenzuckerbelastung diagnostisch weniger Bedeutung hat. Ob die bei unseren Schädelfrakturen fast durchwegs gefundene besondere Kurvenform mit relativ niedrigem Maximalwert, verbunden mit einem verzögerten Abfall ein Indiz für diese Verletzungsart bildet, können wir nicht eindeutig entscheiden, da wir dazu über zu wenig Fälle verfügen. Immerhin ist diese Feststellung einer Nachprüfung an einem grösseren Zahlenmaterial wert.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren fanden auch wir bei *postcommotionellen Beschwerden* ein nicht mehr eindeutiges Verhalten der Traubenzuckerbelastung. Immerhin können wir bei unseren 6 Fällen sagen, dass bei den Patienten mit starken Beschwerden die Kurven pathologisch verändert waren.

5. Was die Zuverlässigkeit hinsichtlich Voraussage der Spätergebnisse anbelangt, fanden wir eine deutliche Häufung von postcommotionellen Beschwerden bei solchen Patienten, die seinerzeit eine pathologische Belastungskurve aufgewiesen hatten. Patienten mit stärkeren bis sehr starken postcommotionellen Beschwerden hatten seinerzeit meistens auch mehrere

pathologische Kurven; sie zeigten also eine langsamer erfolgende Normalisierung. Immerhin verfügen wir über einige wenige Fälle, bei denen wir seinerzeit die Prognose wegen länger dauernder Störungen im Kohlehydratstoffwechsel ziemlich vorsichtig stellten, die in der Folge gar keine Beschwerden mehr hatten. Darunter figurieren einige Patienten, die trotz andauernder pathologischer Kurvenveränderung schliesslich doch aufstehen durften und entlassen wurden.

Umgekehrt gaben auch mehrere Patienten, die nie eine pathologische Belastungskurve aufwiesen, in der Folge Beschwerden an, die aber in der Regel nur leichter Natur waren und nie zu einem Arbeitsunterbruch zwangen. Auch hier kamen wir zum Schluss, dass in der prognostischen Beurteilung in erster Linie der klinische Verlauf zu berücksichtigen ist, wobei aber die Traubenzuckerbelastung zusätzlich ein wertvolles Hilfsmittel darstellt. Wir glauben, dass bei der Beurteilung von postcommotionellen Beschwerden das Resultat einer nach dem Unfall durchgeführten Traubenzuckerbelastung und deren weiterer Verlauf ein wesentliches Kriterium für die nachher angegebenen Beschwerden darstellt. In der Regel erscheinen die postcommotionellen Beschwerden glaubhafter, wenn seinerzeit u. a. eine oder mehrere pathologische Belastungskurven bestanden haben. So gewinnt die bei jedem Schädeltraumatiker durchgeführte Traubenzuckerbelastung auch eine Bedeutung für eventuelle spätere Begutachtungen.

6. Der Nüchternblutzucker war in unseren Fällen nur in einem relativ kleinen Prozentsatz erhöht, und zwar sehr oft auch dort nicht, wo die Belastung eindeutig pathologisch ausfiel (siehe Tab. I). Allerdings führten wir die Bestimmung in den meisten Fällen nicht in den ersten Stunden nach dem Unfall durch, wie es zum Beispiel *Gissel* tat. Die Traubenzuckerbelastung erscheint uns zur Beurteilung von Störungen im Kohlehydratstoffwechsel wesentlich empfindlicher als die alleinige Bestimmung des Nüchternblutzuckers, indem erstere sehr oft auch bei normalem Nüchternblutzucker verändert ist. Eine Glykosurie haben wir nur bei zwei Fällen gefunden. Oefters sahen wir eine mässige Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit auch in solchen Fällen, wo keine besondere Ursache dafür (Infektionen, Wunden, Frakturen, Hämatome usw.) gefunden werden konnten. Daneben wiesen aber eine

grössere Zahl von Schädeltraumatikern eine durchaus normale Blutsenkung auf.

Im Blutbild fanden wir in der ersten Zeit öfters eine mässige Leukozytose mit relativer Lymphopenie, oft verbunden mit einer Verminderung der Eosinophilen oder gar einem Fehlen derselben. Aber alle diese Werte wie auch die gefundenen Blutdruckveränderungen waren nicht so konstant, dass wir daraus bestimmte Gesetzmässigkeiten ableiten konnten.

7. Was die *Behandlung* anbelangt, befreiligten wir uns in den meisten Fällen der bei Schädelverletzten bewährten Therapie, bestehend in einer etwa dreiwöchigen Bettruhe mit Flachlagerung in der ersten Zeit. Kopfschmerzen reagierten meist günstig auf lokale Applikation einer Eisblase. Medikamentös verabfolgten wir meist Calcibronat (parenteral und später oral) oder auch Becozyminjektionen. Daneben die üblichen Analgetika, eventuell auch Dihydroergotamin oder Prostigmin, letzteres besonders bei postcommotionellen Beschwerden. Bei länger anhaltenden Beschwerden wirkten Lumbalpunktionen oft günstig. Die dreiwöchige Bettruhe bei Commotionen (bei Schädelfrakturen, Hirnkontusionen usw. entsprechend länger) führten wir meistens auch dann durch, wenn die Belastungskurven nicht verändert waren oder sich bald wieder normalisierten, sofern die Diagnose klinisch feststand. Andererseits unterwarfen wir einige Patienten trotz anhaltender pathologischer Kurven keiner verlängerten Bettruhe, wenn subjektiv keine Beschwerden mehr bestanden, mit dem Resultat, dass auch in diesen Fällen nicht über vermehrte Spätbeschwerden geklagt wurde. Auch hier hielten wir uns an den Grundsatz, nicht nur auf eine bestimmte Labormethode abzustellen, sondern auch das gesamte klinische Verhalten zu berücksichtigen.

Zusammenfassung

Bei 82 Hirnverletzten (45 Commotionen, 11 fragliche Commotionen, 6 Hirnkontusionen, 14 Schädelfrakturen, 6 postcommotionelle Störungen) wurde die Traubenzuckerbelastung durchgeführt. Die dabei erhaltenen Resultate decken sich weitgehend mit denjenigen anderer Autoren. Diagnostisch konnten die Commotionen mit dieser Methode am zuverlässigsten erfasst werden. Bei der Durchführung in den ersten Tagen nach

dem Unfall war die Kurve in den meisten Fällen von post-traumatischer Bewusstlosigkeit pathologisch verändert. Auf einen besonderen Kurventypus, den wir bei Schädelfrakturen fanden, wird hingewiesen. Auch in prognostischer Hinsicht ist dieser Test wertvoll, wie katamnestische Untersuchungen ergaben. Auf den Wert der Traubenzuckerbelastung für eventuelle spätere Begutachtungen von Schädelverletzten wird hingewiesen. Die mannigfachen Fehlerquellen, die bei der Anwendung der Traubenzuckerbelastung berücksichtigt werden müssen, werden eingehend besprochen, und es wird betont, dass dieser Test nur in Verbindung mit dem klinischen Gesamtbild eine zuverlässige Beurteilung von Hirnverletzungen ermöglicht.

Auf andere Veränderungen bei Hirnverletzungen, wie Nüchternblutzucker, Zuckerausscheidung im Urin, Blutbild und Blutsenkungsgeschwindigkeit, wird kurz eingegangen.

Literatur

- Domanig E.: Wien. klin. Wschr. 1949, 26.
 Dubois-Zollinger: Einführung in die Unfallmedizin. Huber, Bern, 1945.
 Eberle J.: Wien. klin. Wschr. 1949, 61.
 Ehrlich W.: Ztbl. Chir. 1942, 386.
 Eiermann H.: Arch. klin. Chir. 261, 1 (1948).
 — Arch. klin. Chir. 261, 269 (1948).
 — Arch. klin. Chir. 261, 285 (1948).
 — Arch. klin. Chir. 261, 361 (1948).
 Fenster E.: Zit. nach Stähli und Schürch (s. d.).
 Franz: Ztbl. Chir. 1938, 1379.
 Gerlach G.: Chirurg 5, 657 (1933).
 Gissel H.: Chirurg 5, 6 (1933).
 Jentzer: In Lehrb. der Chirurgie, Bd. I. Benno Schwabe, Basel, 1950.
 Osterchrist W.: Dtsche Ztschr. f. Chir. 258, 222 (1943).
 Portis S. A.: J. Amer. Med. Assoc. 1950, 142, 16 (zit. nach Ars Medici 1950/11).
 Ribbert-Hamperl: Lehrbuch der Allg. Pathologie und der path. Anatomie. Springer-Verlag, Berlin, 1944.
 Roth H.: Schweiz. med. Wschr. 1943, 865.
 Rothlin E.: Schweiz. med. Wschr. 1946, 1254.
 Schneider: Zit. nach Eiermann, Arch. klin. Chir. und Dtsche. Ztschr. f. Chir. 261, 269 (1948).
 Spühler O.: Schweiz. med. Wschr. 1947, 28.
 Stähli W. und Schürch O.: Helv. Chir. Acta 14, 338 (1947).
 Wanke R.: Arch. klin. Chir. 200, 189 (1940).
 — Arch. klin. Chir. 261, 172 (1948).

CURRICULUM VITAE

Am 10. September 1920 in Chur geboren, besuchte ich dort die Primar- und Mittelschule. Nach der Maturität im Sommer 1940 studierte ich zunächst drei Semester Chemie an der Universität Zürich. Nachher trat ich in die medizinische Fakultät über. Erstes propädeutisches Examen im Frühling 1943, zweites propädeutisches Examen im Sommer 1944, beide in Zürich. Die klinischen Semester absolvierte ich ebenfalls in Zürich, wo ich im Herbst 1948 mit dem Staatsexamen abschloss. Nachdem ich mich in einigen Vertretungen betätigt hatte, arbeitete ich vom Herbst 1949 bis zum Sommer 1951 auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Chur als Assistent. Seit dem Herbst 1951 bin ich als Assistenzarzt in der Bündner Heilstätte in Arosa tätig.

